Lane Medical Library

Ueber

embolische Leber-Abscesse

nach Dysenterie.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 21. März 1878

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Themistocles Gluck

aus Jassy in der Moldau.

OPPONENTEN:

Dr. J. Mayer, pract. Arzt.
Dr. P. Grawitz, Assistent am pathol. Institut.
Dr. O. Israel, pract. Arzt.

BERLIN.
Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).
Linienstr. 158.

Seinem theuren Vater

in dankbarer Verehrung

vom

Verfasser.

Die überaus häufige Combination der Leberabscesse mit Dysenterie der Tropen hat bekanntlich schon längst die Annahme nahe gelegt, dass dieses Zusammentreffen der beiden pathologischen Processe kein blos zufälliges sei.

Im weitesten Sinne huldigte Budd dieser Idee, der fast alle Leberabscesse der Tropen mit Dysenterie in Zusammenhang brachte. Broussais und Andral betrachteten die Dysenterie als den primären Process, während Anneslay, Cambay und andere Autoren die Leberaffection der Darmdiphtheritis vorausgehen liessen. Morehead sucht die Erklärung für die neben Dysenterie beobachteten Leberabscesse in der durch das Tropenklima erzeugten Kachexie.

Darin stimmen alle Autoren überein, dass schwere Dysenterien in tropischen Regionen zu Leberabscessen disponiren. In den gemässigten Zonen gehörte der dysenterische Leberabscess zu den seltenen Befunden. In den letzten 10 Jahren kamen in dem Brincoveanu-Spital zu Bukarest auf der von meinem Vater dirigirten Männerabtheilung von 40 Betten 151 Dysenterien zur Behand-

lung. Von diesen starben im Ganzen 28 und die Section wies in 16, also über der Hälfte der letal verlaufenen Fällen, Leberabscesse nach. Einige dieser Patienten hatte ich selbst zu beobachten und zu seciren Gelegenheit. Es sei gestattet, mehrere Krankheitsgeschichten nebst Sectionsprotokollen eingehender zu besprechen.

Patient, Demetriu Coclin, 32 Jahre alt, aus Bukarest, aufgenommen am 17. Septbr. 1873, gestorben am 11. Nov., hat im Sommer 1873 an Dysenterie gelitten, ist im Verlaufe dieser Affection sehr abgemagert, seit einigen Wochen hat er den Appetit verloren, leidet an Constipation, hat Schmerzen in der rechten Seite und wirft nach seiner Aussage Blut aus. Rechts von der 4. Rippe ab Dämpfung, welche continuirlich in die Leberdämpfung überging. Percussionsschall über beiden Lungen sonor, rechts untermischt mit feuchten Rasselgeräuschen, über beiden Lungen vesikuläres Athemgeräusch. Patient expectorirt lufthaltige, geruchlose, eigenthümlich graubraun gefärbte Sputa.

Die Leber überragt den Rippenbogen um etwa einen Finger, ist auf Druck mässig empfindlich. Die Milz überragt den arcus costalis um 2 Finger. Der Appetit stellte sich wieder ein, ohne dass die Ernährung sich besserte. Fieber bestand nie. Das Sensorium vollkommen frei. Die mikroskopische Untersuchung der Sputa ergab in denselben neben Detritus-Massen Eiter- und Blutkörperchen, Leberzellen.

Es wurde ein Leberabscess mit Durchbruch in die

rechte Lunge diagnosticirt. Die Diagnose, welche schon durch die überstandene Dysenterie den Schmerz im rechten Hypochondrium, die grosse, glatte, auf Druck empfindliche Leber wahrscheinlich war, wurde durch den mikroskopischen Befund gesichert. Unter zunehmendem Marasmus ging Patient zu Grunde, ohne dass auch in den letzten Tagen Fieber bestanden hatte. Das Sensorium blieb vollkommen frei.

Autopsie. Die linke Lunge ist ödematös, ebenso der Oberlappen der rechten. Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge bildeten sammt der Leber eine resistente Masse. Im rechten Leberlappen befand sich eine zweifaustgrosse, mit braungelbem, syrupdicken Inhalte gefüllte Abscesshöhle, welche mit der rechten Lunge communicirte. Das Leberparenchym schwer zu schneiden, Oberfläche granulirt, von derben Zügen interstitiellen Gewebes durchsetzt. Ausser der erwähnten Abscesshöhle finden sich noch im linken Leberlappen drei grössere Herde. Im Dickdarm neben alten dysenterischen Narben frische Ulcerationen. Darmwand sehr dick. Thromben in den Darmvenen. Bei Untersuchung des Gehirnes erwiesen sich sämmtliche Häute deutlich verdickt und stark injicirt. Beim Einschnitt in den rechten Temporallappen entleerten sich 2 Esslöffel dicken grünen Eiters, welcher aus einer hühnereigrossen Höhle kam. Die Wand der Höhle war von erweichter, eitrig infiltrirter Hirnmasse gebildet. In der Höhle hing eine wallnussgrosse Geschwulst von medullärem Aussehen,

welche deutlich fluctuirte. Beim Einschnitt entleerte sich ebenfalls dickflüssiger Eiter. Die Basis der Geschwulst war von einem fast knorpelharten Ringe gebildet. Die Höhle kommunicirte mit dem rechten Seitenventrikel. Das übrige Gehirn war weich, blutreich, ohne Abnormität. An der Basis cranii kein abnormer Inhalt. Dieser Fall ist sehr interessant, wenn man bedenkt, dass eine so umfangreiche Zerstörung im Gehirn ohne alle und jede Symptome, ohne jegliche Reaktion von Seiten des Nervensystems verlaufen ist.

Patient, Ignaz Kowiz, Ungar, 29 Jahre alt, trat in das Hospital am 28. Februar und starb am 16. März, giebt an, im vergangenen Jahre an Diarrhoe gelitten zu haben, später sind die Ausleerungen blutig geworden. Die Abmagerung war hochgradig, seit 8 Tagen Schmerz im rechten Hypochondrium.

Status praesens: Im Leben war die Diagnose auf Pericarditis gestellt, Leber überragt um 3 Finger den Rippenrand, ist glatt, auf Druck schmerzhaft.

Autopsie. Pericarditis exsudat. Dysenteria chron. absc. hepatis.

Beide Lungen frei; im rechten Pleurasack röthlich gefärbtes Transsudat. Pleura glatt, glänzend. Herz bietet ein exquisites Specimen eines cor villosum.

Klappen-Apparat intact.

Herzmuskulatur blassbraun, Milz gross, Kapsel derb, glänzend, zeigt die amyloide Reaction. Leber gross, Peritoneal-Ueberzug intact. Im untern Theile des

rechten Leberlappens eine faustgrosse Abscesshöhle. Die unmittelbar angrenzende Lebersubstanz gar nicht verändert. Das übrige Gewebe derb, blutleer, wachsartig glänzend. An der Peripherie des Organes mehrere keilförmige Infarcte. Gallenblasen-Schleimhaut intact, enthält flüssige Galle.

Nieren normal, Magen und Dünndarm im Zustande eines chronischen Katarrhs. Von der Klappe abwärts mit zunehmender Intensität hochgradige dysenterische Affection. Zahlreiche Thromben in den Darmvenen.

Ghitza Petre, 26 Jahr, trat in das Hospital am 27. Octb., starb am 16. November 11 Uhr Morgens.

Anamnese sehr ungenau. Patient äusserst heruntergekommen, kann die Dauer der Krankheit nicht angeben, klagt über einen fixen Schmerz im rechten Hypochondrium mit zeitweise unerträglichen Exacerbationen. Im Harn kein Albumin, Puls klein, 100 Respirationen, oberflächlich, sehr beschleunigt. Die Leber glatt, auf Druck schmerzhaft, reicht 3 Finger unter den Rippenbogen. Im Scrobiculo cordis bildet sie einen vorspringenden Tumor. Herztöne normal. Perkussionsschall über der linken Lunge voll, nicht tympanitisch, rechts von der Spina scap. ab vollständige Dämpfung, welche in die Leberdämpfung übergeht. Respirationsgeräusch und Stimmfremitus aufgehoben, Herz nach links verdrängt. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, links von der Mamillarlinie sicht- und fühlbar. Incision im 7. Intercostalraum, Entleerung von 14 Pfd. dick-

flüssigen, graubraunen Eiters. Der Tumor im scrobic. cordis verschwand. Leber überragt den Rippenrand noch um etwa einen Finger. Respiration über der rechten Lunge, Geräusch und Stimm-Fremitus wieder vorhanden. Patient ist sehr erleichtert. Nach drei Tagen collabirte Patient ziemlich plötzlich, Puls 120, stertoröse Respiration, Kälte der Extemitäten, exitus letalis. Die Autopsie wies einen Abscess nach, der $^2/_3$ der gesammten Leber und das obere Drittel der rechten Niere einnahm. Das Pelvis ren. dextr. intact. Im Harn keine Spur dieser schweren Affection intra vitam nachweisbar. Der Abscess selbst hatte das Zwergfell bis zur dritten Rippe hinauf gedrängt. Um den Abscess eine breite Zone stark hyperäm. Lebergewebes. Das Leber-Parenchym mit Jod behandelt giebt Amyloid-Reaction.

Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge vollkommen atelectatisch, im Oberlappen noch zum Theil lufthaltiges Gewebe. Magen und Dünndarm-Katarrh: im colon und rectum Narben früher bestandener dysenterischer Affectionen, neben noch frischen tiefen Geschwürsflächen, die mit diphtherischen Massen bedeckt sind.

Patient, Dinca Toma, 56 Jahr, trat am 5. Januar in das Spital ein, starb am 29. Januar, war ein früher gesunder, kräftiger Schankwirth, hat seit 6 Monaten Diarrhoe mit zeitweise blutigem Stuhl; er hat seit 4 Wochen Appetit und Schlaf verloren und will plötzlich von einem heftigen Schmerz im rechten Hypo-

chondrium befallen worden sein. Kein Fieber, Herz und Lungen normal. Milz gross. Im scrobic. cordis eine pralle, elastische, fluctuirende Geschwulst. Leber reicht 3 Finger unter den Rippenbogen, Oberfläche glatt.

Punction. Entleerung von 1600 Gramm eines stinkenden Eiters, der auch am nächsten Tage aus der Stichwunde ausfloss. Temperatur und Puls blieben auch ferner normal. Patient fühlt sich nicht mehr erleichtert. Der Tumor nach 8 Tagen zur ursprünglichen Grösse angewachsen.

Incision. Entleerung von 2500 Gramm eines übelriechenden Eiters. Patient nimmt jetzt ausschliesslich Rückenlage ein, jede Bewegung ist ihm schmerzhaft. Der Marasmus stieg, und am 29. verschied Patient, ohne in der ganzen Dauer seines Aufenthalts Fieber oder Delirien gehabt zu haben.

Autopsie. Cyrrhosis hepatis. Abscessus et infarctus nonnulli hepatis. Gastroenterit. dysenteria chron. coli, coeci et recti. Thromboses ven. mesent.

Respirations-Organe, Cirkulations-Organe intact. Nieren ebenfalls.

Tanasse Jon, 25 Jahre alt, Bäcker. Aufnahme am 21. Februar, Todestag am 27. März. Pleuritis dextra. Degeneratio amyloides lienis. Peritonitis exsudat, recens universalis, degeneratio amyloides hepatis, abscessus permagnus et infarctus hämorrhagici nonnulli hepatis, Nephritis catharrhal., dysenteria chron.

Andreas Paulini, 28 Jahre alt, evangel. Tag der Aufnahme am 29. August. Todestag am 12. September. Patient, ein mageres, anämisches, nicht icterisches Individuum, hat seit einiger Zeit Diarrhoe, Stuhl zeitweise blutig. Stat. präsens: Temp. 38,5 Puls 100, täglich über 20 schwarze stinkende Stühle, Abdomen nicht ballonirt, ohne abnorme Empfindlichkeit. Pat. klagt über Schlaflosigkeit, fortwährenden Durst. Marasmus steigt mit jedem Tage, am 12. September nach einer copiösen Darmblutung rascher Collaps und Tod.

Autopsie: Lungen, Herz, Nieren ohne nennenswerthe Veränderungen. Links von der Gallenblase ein faustgrosser Abscess an der Leber, 3 kleinere am rechten Leberlappen, Leber reicht 2 Finger über den Rippenrand, an der Oberfläche mehrere keilförmige Infarcte, Gallenblase intact, enthält flüssige Galle. Starke Leber, Parenchym amyloid degenerirt. Milz derb, wachsartig glänzend. Von der valvula Bauchini an dysenterische Narben und frische Ulcerationen, Darmwand fingerdick. Thromben der Darmvenen.

Petrache Moresow, 40 Jahre alt, Aufnahmetag am 17. Dezember, Tod am 23. Dezbr. Kräftig gebautes, abgemagertes Individuum, seit 3 Wochen blutige Diarrhoe, ging trotzdem seinem Berufe nach; plötzlich heftiger Schmerz im rechten Hypochondrium, kein Icterus, Stimme schwach, Gesicht drückt ein tiefes Leiden aus. Rückenlage, jede Bewegung schmerzhaft. Täglich 12 bis 15 Stühle mit Eiter, Blut, Schleimhautfetzen unter-

mischt; Bauch nicht gespannt. Leber überragt den Rippenbogen um 3 Finger. Auf Druck schmerzhaft. Periodisches Auftreten spontaner Schmerzen vom rechten Hypochondrium bis zur Brustwarze. 19. Decbr. Punction. Entleerung von 1 Pfd. graubraunen Eiters, Geruch nach H_2S, der sich während des Ausfliessens verliert. Die mikroskopische Untersuchung wies neben Eiterzellen und rothen Blutkörperchen Leberzellen in allen Stadien des Zerfalles nach. Eiter von der nämlichen morphologischen Beschaffenheit wurde bei einem noch auf der Abtheilung befindlichen Patienten mit Leber-Abscess entleert.

Unter Zunahme der allgemeinen Erscheinungen ging Patient zu Grunde.

Autopsie: Kopf- und Brustorgane normal, Peritonealhöhle frei, Nieren anämisch. Milz normal, Leber kolossal. Peritoneal-Ueberzug blassroth, eine zweimannesfaustgrosse Abscess-Höhle im rechten Leberlappen ohne pyogene Membran, aus der sich 3 Pfd. graubraunen Eiters entleeren. Die Wand der Höhle besteht aus einer unegalen, rauhen, von Leber-Detritus gebildeten Schicht. Die übrige Lebersubstanz wachsartig glänzend. Dysenterische Geschwüre im Colon und Rectum. Verdickung aller Darmhäute. Thromben in den Darmvenen.

Hritzesko Tudor, 40 Jahre alt. Aufnahme am 6. Dezember, Tod am 2. Januar. Patient, ein äusserst abgemagertes, aber kräftig gebautes Individuum,

leidet seit 12 Wochen an Dysenterie. Rechts von der spina scapulae abwärts totale Dämpfung, welche in die Leberdämpfung übergeht.

Am 10. Dezember Punction. Die mikroskopische Untersuchung des graubraunen Eiters stützt die Diagnose eines Leberabscesses. Die expectorirten Sputa hatten dieselbe graubraune eitrige Beschaffenheit, wie der durch Punction entleerte Eiter.

Autopsie: Die Brustorgane normal, Amyloid-Milz, Amyloid-Leber. Allgemeine Peritonitis. Kopfgrosse Abscesshöhle am rechten Leberlappen mit Durchbruch in die rechte Lunge. Drei kleinere Abscesse im linken Leberlappen. Kolossale dysenterische Verschwärung des Darmes. Die Darmwand im Coecum, Colon und Rectum fingerdick. Thromben in den Darmvenen.

Georghe Demeter, 42 Jahre alt, Conditor. Aufnahmetag 15. November, Todestag 1. Januar. Patient, kräftig gebaut, sehr abgemagert, hat seit einigen Wochen blutige diarrhoische Ausleerungen, klagt über Schmerz im rechten Hypochondrium, der plötzlich aufgetreten sein soll. Schmerzen exacerbiren zeitweise. Die Diarrhoe ist jetzt unbedeutender. Stühle breiig, gallig gefärbt. Urin hochgestellt. Patient blass, nicht icterisch. Puls klein, 80, Leib gespannt. Leberdämpfung reicht bis 5 Finger unter den Rippenbogen. Die Oberfläche des Organes glatt gespannt, auf Druck empfindlich, Milz gross, Punktion im 6. Intercostalraum. Entleerung von 2 Pfd. Eiter von derselben morphologischen Beschaffen-

heit, wie in den vorigen Fällen. Nach Punktion Erleichterung, Appetit und Schlaf kehren wieder. Acht Tage später heftige Schmerzen. Bei der Punktion entleert sich derselbe Eiter, Patient fühlt sich wieder leichter, nach einigen Tagen heftige Schmerzen, Auftreten unstillbarer Diarrhoe. Eine dritte Punktion entleert 3 Pfd. Eiter, trotzdem bleibt die Dämpfungs-Figur und Spannung der Leber dieselbe. Aus der Punctionsöffnung entleert sich noch tagelang Eiter, von periodischen Ausströmungen stinkender Gase unterbrochen.

Marasmus nimmt zu; Patient collabirt und stirbt.

Autopsie: Kopf- u. Brustorgane ohne nennenswerthe Veränderung. Milz normal, Leber wachsartig glänzend. Die kopfgrosse Höhle, ohne pyogene Membran, liegt im rechten Lappen nahe der Oberfläche; an der Oberfläche zwei keilförmige Infarcte. Chron. Magen- und Darmkatarrh, dysenterische Verschwärung des Colons und Rectums. Thromben in den Darmvenen.

Tredu Cojocaru, 40 Jahre alt. Aufnahmetag 23. Januar, Todestag 24. Januar. Patient, mit starker Diarrhoe, wird fast moribund in das Spital gebracht. Kleiner, frequenter Puls, eisige Extremitäten, Unterleib eingefallen, Leber reicht 4 Finger über den Rippenbogen, Milz stark geschwollen. Dämpfungs-Figur der Leber bildet einen nach oben convexen Bogen. Organoberfläche glatt, gespannt. Patient stirbt 22 Stunden nach seiner Aufnahme.

Autopsie: In der kolossalen Leber 6 schon ausgebildete Abscesse neben vielen zum Theil erweichten Infarcten. Von der Klappe ab hochgradige diphtheritische Verschwärung des Darmkanal. Sämmtliche Häute stark verdickt. Darmvenen mit thrombotischem Material gefüllt.

Stefan Dumitru, 42 Jahre alt, aus Bukarest. Aufnahmetag 20. Juli, Todestag 5. August. Wir übernahmen den Patienten in sehr traurigem Zustande am 28. Juli von der 1. Abtheilung mit der Diagnose: Dysenterie.

Patient ist sehr mager, Gesichtsausdruck leidend, er liegt auf der rechten Seite und klagt über einen fixen Schmerz im rechten Hypochondrium, der sich auf Druck steigert, Unterleib mehr eingezogen, nicht tympanitisch, nicht schmerzhaft, Brustorgane ohne Abnormitäten, täglich 5—8 dysenterische Stühle. Leberdämpfung reicht nach unten 2 Finger über den Rippenbogen, nach oben bildet die Dämpfungsfigur einen stark convexen Bogen, der seine höchste Spitze in der Mamilla erreicht. P. 80. T. 39. R. 32. (Oberflächlich.)

Gestützt auf die bestehende blutige Diarrhoe, auf die nach oben convexe Dämpfungsfigur, auf die glatte, bei Druck schmerzhafte, sehr grosse Leber und auf das endemische Vorkommen der suppurativen Hepatitis, wurde die Diagnose auf einen Leberabscess gestellt, der seinen Sitz im rechten Leberlappen haben musste. Da die Intercostal-Räume nicht auseinandergedrängt

waren, da am scrobic. cordis keine Vorwölbung war, konnte man durch die Punction die Diagnose nicht bestätigen.

Bei den in dieser Jahreszeit neben wenig exquisiten Typhen hier vorkommenden remitt. Malaria-Fiebern mit grosser Milz und Leber erhielt Patient neben wärmenden Umschlägen grosse Dosen Chinin (1,5 Gr. pro dosi). Diese Therapie hatte weder auf die Fieber Einfluss, noch auf die Dimensionen der Organe.

Am 5. August erfolgte unter zunehmendem Collaps der exitus lethalis.

Autopsie: Grosse, gut gebaute männliche Leiche, Knochenbau sehr kräftig, Fettpolster schwach entwickelt, Muskulatur welk und atrophisch, Haut nicht icterisch, stark desquamirend, in Falten abhebbar, Schädel schwer, brachycephal, Hirnvenen stark gefüllt, Dura glatt, glänzend, Pia von zahlreichen Pacchionischen Granulationen durchwachsen. Hirnsubstanz von guter Consistenz. Schnittfläche feucht, glänzend, von zahlreichen Blutpunkten durchsetzt, ohne nachweisbare Veränderung. Im Abdomen kein abnormer Inhalt. Stand des Zwerchfelles links 5. Intercostalraum, rechts 2. Rippe. Nach Entfernung des Brustbeines retrahiren sich die Lungen sehr wenig; rechte Lunge im Unterlappen schmutzig-grau gefärbt (atelectalisch, sinkt in Wasser unter). Oberlappen lufthaltig, in seinem ganzen Umfange mit der Brustwand durch zarte, pseudomembranöse Stränge verlöthet. Linke Lunge stark

ausgedehnt, überdeckt den Herzbeutel in grosser Ausdehnung. Auf der Schnittfläche entleert sich flüssiges Blut in nicht unbeträchtlicher Quantität. Beide Lungen ohne Herderkrankung. Im Herzbeutel etwa 2 Esslöffel normaler Pericardial-Flüssigkeit. Im rechten Atrium und Ventrikel wenig flüssiges Blut, aber viel speckhäutiges Gerinnsel. Im linken Herzen wenig speckhäutiges Gerinnsel. Klappenapparat intact. Wand des rechten Ventrikels auffallend dünn. Herzmuskulatur intensiv gelbbraun, Papillenmuskeln deutlich hellgelb fettig degenerirt. Milzkapsel sehnig verdickt. Das Organ gross, derb, unelastisch, Pulpa grauröthlich, Follikel gross und deutlich, geben auf Jodzusatz Amyloidreaction. Beide Nieren gross, von teigiger Consistenz, Kapsel nicht ohne oberflächliche Substanz-Verluste abziehbar. Auf dem Durchschnitt erscheint die Rindensubstanz verbreitert, grau-gelblich gefärbt, auf Druck entleert sich aus den Papillenspitzen ein trübgraues, milchiges Secret. Mesenterial-Drüsen nicht geschwollen, Magenschleimhaut hyperämisch und geschwollen. Im ganzen Verlaufe der dünnen Gedärme deutliche Zeichen eines chronischen Katarrhs. Schleimhaut verdickt, stark gefaltet, auf der Höhe der Falten Hämorrhagien, von der Ileocöcal-Klappe ab ist die Schleimhaut mit nach unten zunehmender Intensität mit diphtherischen Massen bedeckt, nach Abspülen derselben erscheinen mehr, weniger tiefe Geschwürsflächen. Im Mastdarm, nach Abspülen des braun-

schwarzen, sehr übelriechenden Belages, tiefgreifende Substanzverluste, daneben noch ziemlich frische Ulcerationen. Sämmtliche Darmwände kolossal verdickt, ebenso die Darmvenen in allen ihren Häuten. Ihre durchschnittenen Lumina klaffen, in vielen derselben theils feste, theils mehr weiche, sich verflüssigende thrombotische Wasser; Gallenblasenschleimhaut intact, enthält eine mässige Menge zähflüssiger Galle. Vena portae nicht krankhaft verändert, aus ihrem durchschnittenen Lumen entleert sich flüssiges Blut. Leber sehr gross, Peritoneal-Ueberzug intact, das Parenchym auf dem Durchschnitt wachsartig glänzend, färbt sich auf Jodzusatz weinroth. Oberfläche des rechten Lappens in grosser Ausdehnung vorgewölbt, stark fluctuirend. Auf Incision entleert sich aus einer kindskopfgrossen Höhle eine rostfarbene, emulsive, eitrige Flüssigkeit in reichlicher Quantität. Gegen das Diaphragma ist die Höhle begrenzt durch eine etwa 0,5 Ctm. dicke Schicht restirenden Lebergewebes. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergiebt neben Blut- und Eiterzellen Detritus und Leberzellen in allen Stadien des Zerfalles. Ein feiner Schnitt durch die Wandung des Abscesses zeigt den raschen Uebergang des normalen Parenchyms in die eitrig infiltrirte Wand. Die Wandungen der Höhle sind von keiner pyogenen Membran abgegrenzt, sondern werden von zottig, eitrig infiltrirtem Lebergewebe umgeben. Das unmittelbar angrenzende Parenchym bildet keine hyperämische Zone um den Abscess.

Ausser der eben beschriebenen Abscess-Höhle befinden sich noch ein grösserer, schon erweichter Herd im Centrum des rechten Leberlappens und 5 kleinere, zum Theil ganz frische, zum Theil schon entfärbte, keilförmige Infarcte an der Peripherie des Organs.

Nicu Jon, 35 Jahre alt, Tag der Aufnahme 25. Juni. Patient, ein gut gebautes, sehr abgemagertes Individuum, von erdfahler, nicht icterischer Hautfärbung, erkrankte vor 3 Jahren an heftiger Diarrhoe mit zeitweise blutigen Stühlen, ein Zustand der mehrere Wochen andauerte. Vor 2 Jahren kam er zum 1. Male in das Hospital, weil wieder blutige Ausleerungen unter heftigen Schmerzen aufgetreten waren. Seit seiner Entlassung konnte er seinem Berufe nachgehen und giebt an, sich bis Ostern 1877 relativ wohl gefühlt zu haben. Im Mai erkrankte er wieder an heftiger, zeitweise blutiger Diarrhoe, welche mehrere Wochen bestand, trotzdem ging er seiner Beschäftigung nach, bis ein, nach seiner Angabe plötzlich auftretenter Schmerz im rechten Hypochondrium, der bis zur Schulter ausstrahlte und zu unerträglichen Paroxysmen exacerbirte, ihn nöthigte, das Krankenhaus aufzusuchen.

Status praesens: Patient nimmt die active Rückenlage ein, Gesichts-Ausdruck leidend, klagt über heftige Schmerzen in der Lebergegend, Herz und Lungen ohne nachweisbare Abnormitäten, im Harn kein Eiweiss, es besteht kein Icterus, Appetit gut, Patient hat 4—8 Stühle täglich, welche mit Blut, Schleimhaut-

fetzen und Eiter untermischt sind. Bei Untersuchung des Abdomen lässt sich ein mässiger Ascites nachweisen. Die Leber überragt den Rippenbogen um 4 Finger, nach links geht ihre Dämpfung continuirlich in die Milzdämpfung über, rechts sind die unteren Intercostal-Räume so auseinander gedrängt, dass man 3 bis 4 Finger zwischen sie schieben kann. Nach oben steigt die Dämpfungsfigur rechts vom Schwertfortsatz steil an bis zur rechten Mamilla, um von da gegen die Axillar-Linie ebenso steil wieder abzufallen. Das Organ ist glatt, gespannt und sehr empfindlich, Fieber bestand nie.

Plötzlich, nach einem heftigen Schmerz-Paroxymus trat heftige Diarrhoe ein, 30 Stühle am ersten Tage, die Ausleerungen bestanden aus graubraunen, blutig tingirten dickflüssigen Massen. Es war der schon mehrfach beschriebene characteristische Lebereiter. Patient fühlte sich bedeutend erleichtert. Die Annahme, dass ein Abscess in das Quercolon durchgebrochen sei, lag nahe, die Leber wurde weicher, weniger empfindlich, überragte nur noch um 2 Finger den arcus costalis. Trotzdem blieb die vorhin beschriebene, nach oben convexe Dämpfungscurve, weshalb angenommen wurde, dass ein zweiter Abscess im rechten Leberlappen bis nahe der Oberfläche sich befinden musste. Patient erholte sich trotz sorgfältiger Pflege kaum, und wir stellen ihm eine schlechte Prognose, weil es bei ihm schon zu bedeutenden Ernährungsstörungen gekommen ist und

er wahrscheinlich noch mehrere Abscesse in der Leber hat.

Es muss den Protokollen hinzugefügt werden, dass die Patienten sämmtlich chronische Malaria-Kranke waren, ein Umstand, der von den Patienten, wegen der ungemeinen Häufigkeit dieser Affection, bei der Anamnese gar nicht erwähnt wird.

Es sind im Ganzen 3 Punkte, welche wir einer näheren Besprechung zu unterwerfen haben.

1. Die Verhältnisse der Darmwand bei der chron. Dysenterie, welche wir als Quelle von Embolien in das Pfortadersystem betrachten. Der dysenterische Prozess war in allen unseren Fällen ein sehr fortgeschrittener, neben einer chron. gastroenteritis waren von der Ileocoecal-Klappe mit nach unten zunehmender Intensität die tiefgreifendsten Veränderungen. Die Darmwände kolossal verdickt, die Schleimhaut stark hyperämisch mit diphtherischem Material infiltrirt. Nach Abspülen der grauschwarzen, sehr übelriechenden Massen erscheinen tiefe gangränös-fetzige Geschwürsflächen, von denen manche mit dem weitklaffenden Lumen venöser Gefässe kommuniciren; diese Letztern erweisen sich ebenfalls in allen ihren Häuten als enorm verdickt. Ihre lumina sind mit diphtherisch-thrombotischen Massen ausgefüllt. Schon Mühlig hat darauf aufmerksam gemacht, dass die rasche Entwicklung der dysenterischen Geschwüre bei der fortschreitenden Ulceration die Gefässe ergreife, bevor noch die Organisation der in den Venen

vorhandenen Thromben zu Stande gekommen sei, Letztere neigten deswegen um somehr zu Erweichung und Zerfall. Theile dieser, mehr oder weniger puriformen Pfröpfe irgend einer Wurzelvene des Portalsystems gelangen mit dem venösen Blutstrome in den Stamm der vena portae und über dieselbe hinaus in einen Endast derselben. Dort bleiben sie als Emboli stecken und veranlassen Infarcte, aus deren nachherigem Zerfall und Verflüssigung Abscesse entstehen.

So wenig die Genese pyämischer Herde in der Leber aufgeklärt sein mag, wenn man die streng mechanische Theorie der Abscessbildung festhält, so erscheint es doch unzweifelhaft richtig, in Fällen, wo Entzündung und Verschwärung an Theilen besteht, in welchen sich Wurzelvenen der vena portae befinden, in eminentem Grade bei der Dysenterie, diesen pathologischen Prozess als einzig denkbare Quelle der Leberabscesse zu betrachten.

Die zweite zu erörternde Frage ist, ob ein embolisirter Pfortaderast einen Infarct zur Folge haben kann? Wir kommen damit zu der oft ventilirten Frage: ist überhaupt das Zustandekommen eines Infarctes in der Leber denkbar? Diese Möglichkeit ist in jüngster Zeit von Cohnheim bestritten worden. Nach seinen Untersuchungen kann wegen der mannigfachen Anastomosen des Leber-Arterien-Netzes die arterielle Blutzufuhr in diesem Organe niemals versiegen. Das Pfortaderblut kann bis zu einem gewissen Grade durch das der

Leberarterien ersetzt werden, das der Leberarterien aber durch nichts Anderes, als arterielles. Sind nun die letzten interlobulären Venen auch offen, so mögen grössere Pfortaderäste, ja selbst der Hauptstamm völlig verlegt sein, die Leber wird darum nicht zu Grunde gehen, oder auch nur erkranken. So erklärt es sich ohne Weiteres, dass, trotzdem die Pfortader selbst, und jeder ihrer Aeste ein ganz typisches Endgefäss ist, doch ihre Verlegung durch Thrombose oder Embolie weder jemals Nekrose noch auch hämorrhagischen Infarct verursacht, der im Gefolge der Verstopfung von Endarterien sonst so oft sich einstellt.

Diese Cirkulations-Verhältnisse mögen gelten für normale Lebern. Stellen wir uns aber pathologisch verändertes Parenchym vor, z. B. eine Amyloid-Leber höheren Grades. Ernährung und Function der Drüse sind herabgesetzt. Die degenerirten, verdickten Gefässe üben einen Druck auf Lymphcapillaren und Drüsenzellen aus und die Zufuhr arteriellen Blutes ist behindert, ja kann an Theilen, die besonders intensiv von der Degeneration ergriffen sind, auf ein Minimum reducirt sein. Hier gewinnt das Pfortaderblut eine ganz andere Bedeutung auch für die Ernährung der Drüse, und ihr totaler Verschluss oder eines ihrer Aeste wird jetzt ganz andere Folgen für den Bestand des Organes haben. Wir können uns daher gewiss vorstellen, dass Embolien, welche die lumina der Portal-Endäste derartig veränderter Organe verlegen, sehr wohl Infarcte

zu verursachen befähigt sind. Ganz ähnlich gestalten sich die Verhältnisse bei cirrhotischen Lebern. Auch hier hat die Ernährung durch Behinderung der Circulation erheblich gelitten, und es genügt der Verschluss eines Portal-Endastes dazu, um Necrose, resp. Infarcirung hervorzurufen, ein Vorgang, der nach den Cohnheim'schen Experimenten in normalen Lebern undenkbar ist. Sind also bei Individuen mit amyloiden, oder cirrhotischen Lebern Quellen für mechanische Embolien vorhanden, dann liegt der Bildung von Infarkten, resp. Necrosen in diesen Organen nichts im Wege. Diese Quellen sind, wie oben erörtert, bei der chronischen Dysenterie gegeben, und zwar in den dort beschriebenen Thromben der Darmvenen. In mehreren unserer Fälle fanden sich neben schon ausgebildeten Abscessen einige, im Centrum erweichte und im Zerfall begriffene Herde, daneben frische, zum Theil schon entfärbte, keilförmige Infarcte. Wie aus den Protokollen hervorgeht, sind alle, neben Abscessen vorgekommene Infarkte ausschliesslich in amyloiden, resp. cirrhotischen Lebern beobachtet worden, während in 14 weiteren Fällen von Dysenterie, die innerhalb der letzten 10 Jahre auf derselben Abtheilung letal verliefen, deren Lebern aber keine der erwähnten Degenerationen darboten, sich also annähernd normaler Cirkulations-Verhältnisse erfreuten, wohl Embolien portaler Endäste, aber niemals ein Leber-Infarct gefunden worden ist. Veränderte, unregelmässige, mehr, weniger behinderte Cirku-

lations- und Ernährungsverhältnisse sind also eine conditio sine qua non, wenn in Folge von Embolie eines Pfortader-Endastes Infarct oder Necrose der Leber entstehen soll.

Die dritte Frage, welche uns zu erörtern übrig, ist folgende. In welchem aetiologischen Verhältniss steht der dysenterische Prozess zu Leber-Amyloid resp. Leber-Cirrhose, und unter welchen Umständen abscediren die dysenterischen Leber-Infarcte? Die hier zu Lande herrschenden Leberkrankheiten sind vor allen Cirrhosen, und zwar nicht in Folge chronischen Alkohol-Missbrauchs, sondern als secundäre Erscheinungen bei Malaria-Kranken. Die erschreckende Anzahl der in und um Bukarest mit Malaria-Gift Inficirten liefert das Hauptcontingent bei allen Epidemien. Alle Krankheiten, namentlich acut entzündliche, zu denen sie in hohem Grade disponiren, nehmen bei ihnen meist einen ungünstigen Verlauf. Sehr selten beobachten wir Leberabscesse im acuten Stadium der Dysenterie, sondern bei bestehender Malariainfection, die sich mit chronischer Dysenterie combinirt, sind abnorm hohe Hitzegrade und elende Ernährungs-Verhältnisse als prädisponirende Momente anzusehen. Niemals beobachten wir diese Form des Leberabscesses in den besseren Ständen aus dem einfachen Grunde, weil nur der gemeine Mann sich in der Weise vernachlässigt, dass tiefgreifende Ernährungsstörungen sich einstellen, welche wiederum einen günstigen Boden für die Abscessbildung

liefern. Die Patienten, stets Leute aus den niedrigsten Volksklassen, leiden an Malaria-Fieber, vernachlässigen sich vollständig und kommen mitunter zur Behandlung des Arztes erst, nachdem sie mit einem nicht unbeträchtlichen Ascites noch wochenlang unter elenden Verhältnissen und bei einer deletären Diät ihrer schweren Beschäftigung nachgegangen sind. Die Angabe der Patienten, dass sie viel an Fieber gelitten, ihr erdfahles Aussehen, die sehr grosse Milz und der absolute Ausschluss einer specifischen Infection oder Alkohol-Intoxication belehren uns in solchen Fällen, dass wir es mit Cirrhose, als Folgezustand der Malaria, zu thun haben, eine Diagnose, die wir wegen des meist letalen Ausganges an der Leiche stets zu bestätigen im Stande sind. Ferner combinirt sich die Malaria häufig mit Amyloid der Leber, während derselbe Infiltrationszustand in der Milz besteht. Es ist, wie gesagt, ein ganz gewöhnlicher Befund bei der hier ungemein häufigen Malariacachexie, dass wir neben Amyloid der Milz die höchsten Grade amyloider, oder cirrhotischer Degeneration in der Leber vorfinden. Wie schon bemerkt, nehmen alle pathologischen Prozesse bei Malaria-Kranken einen meist malignen Verlauf. Kommen daher Malaria-Kranke in einen krankhaften Zustand, bei welchem in dem Pfortader-Kreislauf Entzündungs- und Fäulnissproducte aus ihren Wurzeln eingeschwemmt werden können, dann nehmen, unter sonst günstigen Bedingungen auch diese Prozesse einen deletären Ver-

lauf und in der That beobachten wir bei der hier zu Lande in der heissen Jahreszeit endemischen Dysenterie, wenn sie Individuen befällt, die an Malaria leiden oder gelitten haben, in fast $^3/_5$ der Fälle multiple Leberabscesse mit tödtlichem Ausgang. Wir möchten also das causale Verhältniss zwischen der Dysenterie und den hier zu Lande in der heissen Jahreszeit vorkommenden Leberabscessen so auffassen, dass wir die durch Malaria bedingte cirrhotische oder amyloide Leber als das primär erkrankte Organ betrachten. Werden solche mehr oder weniger cachectische Individuen von Dysenterie befallen, dann sehen wir in der chronischen Affection der Leber die pathologische Basis für die Bildung der Abscesse. Diese Letzteren sind als durch Zerfall und nachherige Vereiterung dysenterischer Infarcte entstanden zu betrachten. Natürlich begünstigen neben den angeführten Schädlichkeiten unerträgliche Hitzegrade den deletären Ausgang der Dysenterie und das Auftreten der Leberabscesse, während wir in milden Sommern selbst bei Malariakranken überaus selten Leberabscesse zu beobachten Gelegenheit haben. Unser hiesiges Klima kann gewiss auf das Epitheton „tropisch“ keinen Anspruch machen, wenn man bedenkt, dass in dem allerdings kurzen Winter Temperaturen von 18° unter Null und mehr ganz gewöhnlich sind. Freilich haben wir in und um Bukarest in heissen Sommern Temperaturen, die mit den tropischen wetteifern können. So z. B. hatten wir im Sommer 1877 durch 3 Wochen 38—39° C. im

Schatten und dabei ebenso unerträglich schwüle Nächte. Möglich, dass bei bestehender Dysenterie hohe Hitzegrade den raschen Zerfall der in den Pfortaderwurzeln befindlichen thrombotischen Masse veranlassen und die Bildung von Infarcten begünstigen, die ebenfalls zu raschem Zerfall neigen. Es ist jedenfalls mehr als wahrscheinlich, dass tropische Hitze im Verein mit dem jähen Wechsel mit niedern Temperatur-Graden und der hier sehr häufigen Malaria-Kachexie bei bestehender Dysenterie für Leberabscesse einen fruchtbaren Boden liefern. Wenn in anderen Malaria-Gegenden die Dysenterie sich nicht mit Leber-Abscessen combinirt, so liegt dies höchst wahrscheinlich an den Mangel der tropischen Hitze. Diese müssen wir uns nach Analogie der Fermente als das specifische Agens für die Bildung der Leber-Abscesse denken.

Die angestellten Betrachtungen führen zu folgendem Endresultate:

1. Bei chronischer Dysenterie sind die Thromben der Darmvenen Quellen mechanischer Embolien im Pfortadersystem.

2. Diese Embolien haben nur dann Infarcte zur Folge, wenn, wie bei Amyloid oder Cirrhose, abnorme Circulations- und Ernährungsverhältnisse in der Leber bestehen.

3. Bei abnorm hohen Hitzegraden nehmen die Thromben und damit auch die Emboli eine infectiöse Beschaffenheit an. Bei dieser Beschaffenheit der Throm-

ben ist es auch denkbar, dass die Embolien in normalen Lebern Entzündung und Abscedirung veranlassen, was von uns allerdings nicht beobachtet wurde. Wohl aber haben wir in amyloiden und cirrhotischen Lebern Abscessbildung aus dysenterischen Infarcten hervorgehen sehen. Es giebt demnach embolische Leberabscesse, wobei das Primäre ein durch Verschluss eines Pfortaderendastes hervorgerufener Infarct war.

THESEN.

I.

Die Leber ist nicht das einzige zuckerbildende Organ.

II.

Es giebt keine im eigentlichen Sinne parasitischen Fadenpilze in der menschlichen Pathologie.

III.

Neben der Thermometrie kommt der Calorimetrie klinische Wichtigkeit zu.

Verfasser, Themistocles Gluck, lutherischer Confession, am 30. November 1853 in Jassy in der Moldau geboren, erhielt seinen ersten Schulunterricht in seiner Heimath, seine Gymnasialbildung 1866—1873 in Breslau, woselbst er Ostern 1873 das Abiturientenexamen bestand. Von Ostern 1873 bis Mich. 1875 studirte er in Leipzig, woselbst er am 9. August 1875 das Tentamen physicum absolvirte. Seit dieser Zeit bis Mich. 1877 studirte er in Berlin. Das Examen rigorosum bestand er am 19. März 1878.

Während seiner Studienzeit in Berlin besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren: du Bois-Reymond, Cohnstein, Fräntzel, Gurlt, Horstmann, v. Langenbeck, Leyden, Liebreich, Orth, Reichert, Schroeder, Schweigger, Westphal.

Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, sagt er hiermit seinen aufrichtigsten Dank.